

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968

N° 899

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

BAHRAMI - FAREYDOON

Né le 12 Juillet 1939 à TEHERAN (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le

29 OCT 1968

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

COMPLIQUANT L'INFARCTUS MYOCARDIQUE

A propos d'un cas suivi de guérison après défibrillation par
choc électrique externe

Président : M. FACQUET - Professeur.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1968

N° _____

T H E S E

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Université)

par

BAHRAMI - FAREYDOON

Né le 12 Juillet 1939 à TEHERAN (Iran)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

COMPLIQUANT L'INFARCTUS MYOCARDIQUE

A propos d'un cas suivi de guérison après défibrillation par

choc électrique externe

Président : M. FACQUET - Professeur.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.),
 CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), DEBRE (R.),
 FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.),
 HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY (Mlle J.),
 LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.),
 MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.),
 QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN	Georges BROUET.
1er ASSESSEUR	{ Daniel BARGETON
2ème ASSESSEUR	{ Jean GOSSET

I- PROFESSEURS

L^{re}- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
"	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" "	POLONOVSKI (J.)
" "	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
" "	DOGNON (A.)
" "	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
" "	GOUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	EASQUELLE (R.)
Parasitologie	N ...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
" "	KUSS (R.)
" "	VERNE (J.M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
" "	BRICAIRE (H.)
" "	PEQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)

armacologie
"
ysiologie
"
ysiologie et pathologie obstétricales
diologie médicale
chnique chirurgicale et Chirurgie expérimentale
érapeutique
érapeutique appliquée

BOISSIER (J.R.)
LECHAT (P.)
BARGETON (D.)
PARROT (J.)
LEPAGE (F.)
DESGREZ (H.)
N...
LAMOTTE (M.)
N...

b) Professeurs à titre personnel :

atomie
atomie anthropologique
atomie pathologique
ctériologie
ochimie médicale
ologie médicale
rasitologie
thologie expérimentale

CABROL (Ch.)
OLIVIER (G.)
NEZELOF (Ch.)
BARBIER (P.)
DREYFUS (J.Cl.)
BOURLIERE (F.)
LARIVIERE (M.)
LOEPER (J.)
(DEJOURS (P.)
(SCHERRER (J.)
(KELLERSHOHN (L.)
(GOUGEROT (L.)
(ROUCAYROL (J.Cl.)
(TUBIANA (M.)
FISCHGOLD (H.)

ysiologie

ysique médicale

diologie médicale

CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

inique carcinologique
inique carcinologique chirurgicale (Necker)
inique cardiologique (Broussais)
" " (Boucicaut)

(Beaujon
"

iniques chirurgicales
(Cochin
(Hôtel-Dieu
(Saint-Antoine
(Salpêtrière
(Tenon

mm.
DENOIX P.
REDON (H.)
SOULIE (P.)
LENEGRE (J.)
LORTAT-JACOB (J.L)
BAUMANN (J.)
LEGER (L.)
PATEL (J.)
GOSSET (J.)
SICARD (A.)
OLIVIER (Cl.)

inique chirurgicale orthopédique et traumatologique(Cochin) MERLE D'AUGIGNE (R.)

" " " " (Foch) PADOVANI (P.)
" " " " (Beaujon) CAUCHOIX (J.)

inique de chirurgie infantile et orthopédique
(Enfants-Malades)

inique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) FEVRE (M.)
inique de chirurgie thoracique (Laennec) DUBOST -(Ch.)
inique dermatologique (Saint-Louis) MATHEY (J.)
inique endocrinologique (Pitié) DUPERRAT (F.)
inique de Génétique médicale (Enfants-Malades) DECOURT (J.)
LAMY (M.)

inique chirurgicale et gynécologique (Broca)
 inique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)
 inique des maladies des enfants (Enfants-Malades)
 inique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)
 inique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)
 inique des maladies du sang (Broussais)
 inique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)

iniques médicales { Bicêtre
 { Broussais
 { Cochin
 { Hôtel-Dieu
 { Pitié
 { Saint-Antoine
 { Saint-Antoine
 { Saint-Antoine

inique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)
 inique médicale infantile et pédiatrie sociale
 (Enfants-Malades)

inique médicale propédeutique (Broussais)
 inique médico-sociale du diabète sucré et des maladies
 métaboliques (Hôtel-Dieu)

inique néphrologique (Necker)
 inique de neuro-chirurgie (Pitié)
 inique neurologique (Salpêtrière)

iniques obstétricales { Baudelocque
 { Saint-Antoine

inique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)
 inique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)
 " " (Cochin)

inique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)
 inique de pédiatrie (Trousseau)

inique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)
 inique de pneumo-phthisiologie (Laennec)

inique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)
 inique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)

inique de rhumatologie (Lariboisière)
 inique stomatologique (Salpêtrière)

inique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)
 inique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)

inique toxicologique (F. Vidal)
 inique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)

inique urologique (Cochin)
 " " (Necker)

giène et clinique de la première enfance (Trousseau)
 émiologie médicale (A. Chantin)

" " (Lariboisière)
 " " (Pitié)

" " (Rothschild)
 émiologie et clinique chirurgicales (Broussais)

HUGUIER (J.)
 DEGOS (R.)
 TURPIN (R.)
 MOLLARET (P.)
 DELAY (J.)
 BERNARD (J.)
 CASTAIGNE (P.)

DEPARIS (M.)
 MILLIEZ (P.)
 N....
 BARIETY (M.)
 DREYFUS (G.)
 CONTE (M.)
 KOURILSKY (R.)
 BOUDIN (G.)
 DEBRAY (Ch.)

MARIE (J.)
 JUSTIN-BESANCON (L.)

DEROT (M.)
 HAMBURGER (J.)
 DAVID (M.)
 GARCIN (R.)
 LACOMME (M.)
 MERGER (R.)
 VARANGOT (J.)
 OFFRET (G.)
 BREGEAT (P.)
 AUBRY (M.)
 MOZZICONACCI (P.)
 THIEFFRY (S.)
 BROUET (G.)
 MICHAUX (L.)
 COSTE (F.)
 SEZE (S.de)
 DECHAUME (M.)
 ROUX (M.)
 LEMAIRE (A.)
 GAULTIER (M.)
 JUDET (R.)
 ABOULKER (P.)
 COUVELAIRE (R.)
 LAPLANE (R.)
 DOMART (A.)
 BOUVRAIN (Y.)
 RAMBERT (P.)
 WOLFROMM (R.)
 POILEUX (F.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549932_0013

b) Professeurs à titre personnel :

MM.

matologie	{ ANDRE (R.)
ydrologie et climatologie	{ BOUSSER (J.)
maladies infectieuses	GIBERTON (A.)
	BASTIN (R.)
	{ AZERAD (E.)
	{ BOUR (H.)
	{ CAROLI (J.)
	{ DREYFUS (B.)
	{ GROSSIORD (A.)
édecine	{ LAMBLING (A.)
	{ LAUNAY (Cl.)
	{ PAYET (M.)
	{ PERRAULT (M.)
	{ SIGUIER (F.)
	{ WORMS (R.)
éphrologie	RICHET (G.)
auto-chirurgie	LE BEAU (J.)
euurologie	LHERMITTE (F.)
euuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
to-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
édiatrie	{ POLONOVSKI (Cl.)
	{ ROYER (P.)
neumo-Phtisiologie	{ KREIS (B.)
	{ MEYER (A.)
humatologie	DELBARRE (F.)

II- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
actériologie	CHRISTOL (D.)
	{ CARTIER (P.)
iochimie médicale	{ GONNARD (P.)
	{ NORDMANN (J.)
ialogie médicale	HARTMANN (L.)
hirurgie	CERBONNET (G.)
ématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
aladies infectieuses	DUPONT (V.)
euuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
édiatrie	ROSSIER (A.)
hysique médicale	{ COURSAGET (J.)
	{ GREMY (F.)
hysiologie	GIRARD (Fr.)
tomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

tériologie
hologie chirurgicale

HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
RUDLER (J.) Pr.s.ch.

IV- PROFESSEURS ASSOCIES

monologie MORICARD (R.)
tistique médicale et épidémiologie SCHWARTZ (D.)

rétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
seiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
servateur en Chef de la Bibliothèque-	{ M. le Docteur HAHN (A.)
servateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
servateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.) LE NOIR (G.)
liothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Mlles DUROZOY (M.F.), ROBERGE (D.), Dr. SCHILLER (J.)

A MES PARENTS

A Monsieur le Professeur Jean FACQUET

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris.

Qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici
notre bien vive reconnaissance.

A Mon Maître Monsieur le Professeur J.J. WELTI

Il nous a confié ce travail et nous
n'oublierons pas l'accueil aimable
que nous avons reçu dans son service.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
profonde gratitude.

I N T R O D U C T I O N

La fibrillation ventriculaire et l'arrêt ventriculaire ou asystole constituent les deux grandes causes de l'arrêt cardio-circulatoire au cours de l'infarctus du myocarde.

Cliniquement, il n'y a pas de signes distinctifs. permettant le diagnostic de fibrillation ventriculaire des autres étiologies de l'arrêt cardiaque au cours de l'infarctus.

Le diagnostic ne peut être porté que par l'enregistrement d'un tracé électrique, ceci explique, par ailleurs, la difficulté d'évaluation de la fréquence de cet accident. L'enregistrement électrique de F.V. montre une suite d'ondes tout à fait désordonnées et anarchiques.

Cette anarchie intéresse à la fois l'amplitude, la durée et la morphologie des ondes.

Les complexes "Q.R.S." et les ondes "T" normales ont complètement disparu, les ondes "P" persistent mais il est impossible en général de les localiser.

La fréquence de ces ondulations anarchiques varie entre 150 à 500 par minute.

La morphologie et surtout l'amplitude des ondes de fibrillation varient d'un cas à l'autre et cette différence de morphologie semble être fonction de degré de l'oxygénation du muscle myocardique.

L'enregistrement d'une F.V. dès le début de celle-ci permet de constater qu'après un premier stade appelé fuseau de "désynchronisation" succédant à une ou plusieurs extra-systoles dites "inductrices" (BOUVRAIN et Coll.) plusieurs aspects sont possibles :

- a- ondes sinusoïdales amples et assez régulières ;
- b- ondes de faible amplitude, écrasées et très irrégulières ;
- c- association des 2 aspects précédents ;
- d- parfois une succession de fuseaux comprenant des ondes d'amplitude croissante et décroissante (noeud et ventre) "F. DESSERTENNE".

Ces différents aspects électro-cardiographiques ne dépendent pas de l'étiologie de la F.V. mais ils gardent une importance pronostique.

MECANISME DE F.V. AU COURS DE L'INFARCTUS

Les expériences pratiquées sur les animaux ont montré un abaissement du seuil de fibrillation dans les minutes qui suivent une ligature des coronaires, à condition que l'excitation porte sur la région ischémisée (WIGGERS et Coll.)

D'après l'estimation de MALEN et PHIBBS, cet abaissement atteint "75 %" de la valeur initiale et il dure aussi longtemps que l'ischémie.

Plusieurs théories sont avancées pour expliquer cette tendance à la fibrillation au cours de l'ischémie myocardique, mais à vrai dire aucune d'entre elles n'est pleinement satisfaisante. Nous rappelons les 3 théories le plus souvent admises :

a- Théorie de différence d'oxygénation. "BECK" dans sa théorie l'attribue à l'existence d'un gradient de potentiel entre la zone non oxygénée et la zone indemne normalement oxygénée.

b- Théorie de libération de potassium : elle explique la tendance à la fibrillation par l'action excitante sur les tissus voisins de la libération d'ion K^+ provenant du myocarde ischémié (CHERBAKOF - TOYAMA - HAMILTON).

c- Enfin le rôle de l'excitation de système sympathique est également mis en cause (MAC EACHERN).

FREQUENCE DE F.V. AU COURS DE L'INFARCTUS

La fréquence de F.V. au cours de l'infarctus est difficile à préciser faute d'une surveillance électrocardiographique permanente de tous les infarctus.

Mais il semble qu'elle soit la cause la plus fréquente de mort subite au cours de l'infarctus.

JULIAN sur 100 cas d'infarctus relève 10 cas de F.V.

BOUVRAIN relève sur 45 cas de F.V. : 13 cas surviennent au cours de l'infarctus myocardique avec image électrique de nécrose et 5 cas au cours de l'insuffisance coronarienne sans nécrose.

FAUCHIER sur 438 cas d'infarctus relève 11 cas de fibrillation ventriculaire.

Sur 28 cas de mort subite au cours de l'infarctus, (MOTTE, trouve 21 cas de F.V.

LENOIR J.F. sur 7 cas relève 6 cas de F.V.

MOWER sur 26 cas de mort subite retrouve 24 fois une F.V.

MINOGUE sur 24 cas trouve 14 fois une F.V.

DATE DE SURVENUE DE F.V. AU COURS DE L'INFARCTUS

Elle est variable et la F.V. survient avec prédilection, au cours des premiers jours de l'infarctus, mais sa menace persiste pendant longtemps.

BOUVRAIN sur 13 cas donne les chiffres suivants :

- 2 cas surviennent avant la 12ème heure après l'infarctus ;
- 2 cas entre 12 et 48ème heure ;
- 6 cas entre le 3ème et le 15ème jour ;
- 3 cas après le 15ème jour.

FAUCHIER sur 11 cas relève :

- 8 cas dans les premières 24 heures ;
- 3 cas entre le 3ème et 4ème jour.

LES FACTEURS POUVANT AVOIR UNE INFLUENCE SUR LA SURVENUE DE F.V.

A- Les signes électriques précédant la F.V. dans les cas où un enregistrement continu a permis une surveillance permanente des malades atteints de l'infarctus. Souvent, des troubles du rythme ont pu être constatés dans les heures précédant la survenue de la F.V.

a- Trouble de l'excitabilité ventriculaire :

- les extrasystoles ventriculaires de différentes sortes plus ou moins nombreuses, parfois une extrasystole unique

tombant dans la période vulnérable de la systole précédente est le point de départ de la F.V. (rarement) ;

- parfois une tachycardie ou un flutter ventriculaire peuvent précéder la F.V. Selon M. MOOVER et D. MILLER lors de la présence des troubles de l'excitabilité ventriculaire, la fréquence de mort subite passe de 47 % à 69 %.

b- La fibrillation et flutter auriculaire (ou d'autres troubles du rythme supra-ventriculaire).

c- Trouble de conduction auriculo-ventriculaire et ces et ces différents troubles du rythme cardiaque peuvent s'associer.

BOUVRAIN sur 18 cas d'infarctus relève : 6 cas de F.V. de survenue brutale, et sur les 12 cas restants différents troubles du rythme parfois associés.

- Dans 5 cas la F.V. était précédée de B. A.V.
- Dans 2 cas de F.A.
- Dans 1 cas de tachycardie nodale.
- Et dans un autre cas de rythme nodal lent.

Dans 8 cas les manifestations d'hyperexcitabilité ventriculaire :

- extrasystole ventriculaire ;
- tachycardie ventriculaire.

LENOIR sur 7 cas d'arrêt cardio-circulatoire survenant dans l'infarctus avec B.A.V. signale 6 cas de F.V.

B- Siège de l'infarctus

La F.V. peut menacer tous les infarctus quelle que soit leur localisation, mais il semble que la fibrillation se voit plus fréquemment au cours des atteintes septales.

C- Gravité de l'infarctus

Si la fibrillation est à redouter surtout au cours des infarctus étendus avec trouble du rythme et collapsus, elle peut toutefois aussi compliquer un infarctus peu étendu et même survenir dans le cas de l'insuffisance coronarienne sans signe d'infarctus (ADELSON L., HOFFMAN W.)

BOUVRAIN a rapporté 5 cas de F.V. survenant au cours des poussées évolutives de l'insuffisance coronarienne sans signe d'infarctus.

D- Rôle de certains médicaments

- Les digitaliques : la F.V. peut survenir brusquement ou après un stade marqué par des troubles du rythme cardiaque:
 - . B.A.V.
 - . extrasystoles ventriculaires ;
 - . tachycardie ventriculaire.;
- Les diurétiques mercuriels.
- Les sympathico-mimétiques : adrénaline
isuprel.
- Ajmaline.
- la quinidine.

E- Le terrain

Age : il semble que la F.V. survient plus fréquemment chez les sujets relativement jeunes. Selon JULIAN l'âge moyen de ces malades se situe aux environs de 49 ans.

D'après MOWER et MILLER les malades âgés de moins de 60 ans et ceux qui ont une H.T.A. relative au début de l'infarctus sont plus exposés à une F.V. qu'à une asystolie aiguë ou à un collapsus.

E V O L U T I O N

a- F.V. non traitée

La fibrillation ventriculaire est un accident grave et presque toujours mortel. La mort survient :

- soit après une diminution progressive de l'amplitude et une augmentation de l'anarchie des ondes de fibrillation ;
- soit après l'installation brusque d'une asystolie.

La F.V. d'évolution spontanément réversible existe certes, mais ces cas surviennent presque toujours au cours de B.A.V. (BOUVRAIN et Coll.) et dans les cas exceptionnels de F.V. spontanément réversible en dehors des cas survenant au cours des B.A.V., le passage au rythme sinusal se fait :

- soit progressivement ;
- soit brutalement (GONIN) ;
- soit après une extrasystole ventriculaire suivie ou non d'une pause électrique.

b- F.V. traitée

L'évolution de F.V. même traitée est dans l'ensemble assez décevante car si un nombre non négligeable de F.V. peuvent être réduites par la thérapeutique immédiate, malheureusement le succès thérapeutique est souvent passager et la mort survient par une récurrence ou par inefficacité hémodynamique malgré un retour au rythme sinusal.

Enfin il faut signaler l'existence des F.V. résistant à la thérapeutique.

T R A I T E M E N T

Le traitement de F.V. et de l'arrêt cardio-circulatoire entraîné par elle comporte plusieurs étapes. La rapidité avec laquelle il doit être mis en oeuvre nécessite une parfaite organisation pour réduire au maximum la perte de temps.

En effet, l'anoxie cérébrale complète qui résulte de la F.V. entraîne en 4-5 minutes d'importantes lésions cérébrales incompatibles avec toute survie.

D'autre part, la réanimation cardiaque devient aléatoire au-delà d'un délai de "4 minutes" (COL et CORDAY), donc, pour profiter au maximum de ce bref délai, il faut qu'un certain nombre de mesures soient prises d'avance :

a- il est souhaitable de pouvoir mettre sous contrôle d'un moniteur sinon tous les infarctus récents (ce qui est irréalisable dans les conditions actuelles), du moins les cas où la présence d'un ou de plusieurs facteurs déjà cités font craindre la possibilité de survenue d'une F.V.

b- d'avoir sous la main, prêts à fonctionner :

- 1- un défibrillateur externe
- 2- un entraîneur électro-systolique externe
- 3- du matériel nécessaire pour :

- . l'intubation et la respiration assistée ;
- . un nombre suffisant de seringues et de flacons de perfusion.

4- Certaines drogues pouvant être utilisées comme traitement adjuvant :

- adrénaline ;
- métaraminol ;
- levaprenol ;
- T.H.A.M. ;
- bicarbonate de soude ;
- chlorure de calcium ;
- amide procaïnique

lorsque le malade est soumis préalablement au contrôle d'un moniteur, le diagnostic de l'arrêt cardio-circulatoire et sa cause se faisant en même temps, cela facilite dans ce cas la réanimation si les conditions matérielles le permettent, un choc électrique peut être pratiqué d'emblée.

Par contre, si le malade n'est pas surveillé, le diagnostic de l'étiologie de l'arrêt cardiaque nécessite un E.C.G d'urgence.

Mais la seule constatation des signes cliniques de l'arrêt circulatoire :

- pâleur intense ;
- abolition de choc de la pointe et des battements des pouls périphériques ;
- disparition des bruits du coeur ;
- chute de T.A.
- des signes neurologiques, conséquence de l'arrêt circulatoire :
 - . convulsions ;
 - . perte de connaissance ;
 - . mydriase ;
 - . perte des urines ;

- de l'arrêt respiratoire, immédiat ou retardé par rapport à l'arrêt circulatoire implique la mise en route de la réanimation cardio-respiratoire.

LA REANIMATION CARDIO-RESPIRATOIRE

Cette réanimation nécessite le rétablissement d'une respiration et d'une circulation efficace.

Le premier geste consiste à donner avec le poing quelques coups violents sur le thorax. Cette manoeuvre est efficace lorsqu'il s'agit d'un arrêt cardiaque en diastole ou en cas d'inefficacité cardiaque. Bref sur un coeur qui ne demande qu'à repartir (SCHERF - BORNEMAN).

En cas de F.V. ce geste est en général inefficace. Après quelques secondes si le coeur n'est pas reparti (et cas dans lequel le diagnostic de F.V. est fait avec retard), il faut entreprendre la double réanimation respiratoire et cardiaque par le massage cardiaque externe et en même temps par rétablissement d'une ventilation satisfaisante.

MASSAGE CARDIAQUE EXTERNE

Il doit être pratiqué suivant la méthode de JUDE-KOUVENHOWAN qui est basée sur la flexibilité du thorax rendant possible une compression rythmée du coeur entre le sternum et la colonne vertébrale.

Pour que cette méthode soit efficace, il faut que le malade soit allongé sur un plan dur ou à défaut par terre.

Il faut appliquer la paume d'une main au-dessous du milieu du sternum en s'aidant du talon de l'autre main posé par dessus.

Il faut exercer des pressions fortes pour réaliser un abaissement sternal de 3-4 cm et bref (1/2 seconde), au rythme de 60 pressions par minute.

L'efficacité du massage sera jugée sur :

- l'apparition d'un pouls palpable au niveau des carotides et des fémorales ;
- la réapparition d'une T.A. mesurable ;
- la régression de la mydriase et
- la recoloration des téguments.

LA VENTILATION PULMONAIRE SATISFAISANTE

se réalise par l'intubation et ventilation par respiration artificielle.

A défaut par la méthode de bouche à bouche ou la méthode de SILVESTER qui comporte moins de temps mort (VAYESSE).

Le massage cardiaque et l'insufflation doivent être alternés, en principe 4 compressions pour une insufflation.

Par la méthode de Silvester un rythme de 8/1 peut être suffisant (VAYESSE).

L'entretien de la respiration est une étape fondamentale en effet, faire circuler un sang non oxygéné ne servirait à rien.

Pendant ce temps, l'obtention d'un tracé E.C.G. est possible, ce qui permet le traitement de l'étiologie de l'arrêt cardio-circulatoire et dans la F.V. qui nous concerne, la seule thérapeutique efficace est le choc électrique.

LE CHOC ELECTRIQUE EXTERNE

Deux types d'appareils sont employés :

- a- les appareils à décharge de condensateur ;
- b- les appareils à courant alternatif.

Dans le premier cas la décharge employée habituellement est de l'ordre de 250 à 300 joules et dans le 2^{me} cas un choc de l'ordre de 1200 v. pendant 0,02 secondes (BOUVRAIN et coll.)

L'une des électrodes doit être appliquée à droite du sternum et l'autre sur la ligne axillaire moyenne, ou bien l'une en présternale haute, l'autre à la pointe du coeur en ayant soin d'appliquer auparavant sur les électrodes une mince couche de pâte conductrice afin de diminuer l'impédance de la paroi thoracique.

En même temps il faut surveiller l'état électrique du coeur (si on se sert d'un appareil d'E.C.G. ordinaire, il faut le déconnecter avant chaque choc électrique) immédiatement après le choc.

- Soit le choc est efficace, c'est le cas pour un coeur bien oxygéné, tonique, qui fibrille avec énergie, il semble en effet que plus l'amplitude des complexes est grande, meilleur est le pronostic. Le retour au rythme sinusal est souvent précédé pendant un temps variable de troubles du rythme divers (parfois de description difficile). En principe un seul choc est efficace.

- Soit le choc n'est pas efficace, il faut continuer le massage cardiaque et la respiration artificielle et recourir à une série de choc avec le même voltage ; si cela ne suffit pas tout en massant et maintenant l'insufflation on essaie des chocs à voltage croissant : en cas de nouvel échec (le

plus souvent une récurrence de F.V.) on peut tenter une injection intra-cardiaque de "chlorhydrate de procaine" (WILBURNE-FIELDS) ou de chlorure de calcium (cardiotonique), ou des injections intra-veineuses de glucose - insuline - potassium (GILLESPIE - THOMPSON), ou même une injection d'adrénaline, dont le but est le renforcement de F.V. qui sera alors plus réductible par le choc.

Si malgré ces tentatives le choc électrique externe reste inefficace, certains recourent au massage cardiaque interne et à la défibrillation directe qui n'a pas beaucoup de chance de réussite à ce stade et sur un tel terrain, et qui d'autre part n'est réalisable que dans des conditions bien particulières. Certaines modifications humorales sont une source d'échecs thérapeutiques, notamment l'acidose métabolique, conséquence de l'anoxie prolongée contre laquelle il faut lutter très tôt (dès la 5ème minute, JUDE), par une perfusion de T.H.A.M. à la dose de 5-10 ml/minute d'une solution à 0,3 molécule, 200 c3, et qui a l'avantage d'une diffusibilité dans l'ensemble de l'organisme. L'hyperkaliémie est la cause d'une atonie cardiaque et est responsable d'une vasoplégie qui doit être compensée par une surcharge de calcium.

Dans le cas de retour de l'activité cardiaque, il arrive que le coeur ne puisse assurer une pression artérielle efficace. Ce cas est justifiable de la poursuite de la réanimation et de perfusion des amines pressives.

Quoiqu'il en soit, même dans le cas de retour de l'activité cardiaque, le malade doit être étroitement surveillé et mis sous contrôle électrique permanent, car les rechutes de F.V. ou d'asystolie, restent à craindre pendant longtemps.

Nous avons déjà signalé que le résultat du traitement est dans l'ensemble décevant. La mortalité immédiate d'une attaque de F.V. traitée dans une unité de soins intensifs dépasse 75 p 100 et rares sont les malades qui sortent de l'hôpital guéris (J. LENEGRÉ).

.
..

O B S E R V A T I O N

M. AMA... Mohamed.

Entre le 16-10-67.

Sortie le 7-12-67.

Age : 44 ans.

Nationalité : Algérienne.

En France depuis 1952.

Profession : conducteur de grue.

Antécédents

a- Hypertension artérielle modérée depuis quelques années (chiffre maxima 18cm de Hg).

b- Oedème des membres inférieurs depuis l'âge de 35 ans sans étiologie précise.

c- Aucun antécédent : pulmonaire
rénal

pas de signes de diabète : aucune parasitose.

Depuis 3-4 mois des douleurs rétro-sternales à type de brûlure et de piquûre de faible intensité non liées à l'effort. Ses douleurs surviennent 10 minutes après les repas et s'accroissent après l'absorption de boissons alcooliques. Il semble que les douleurs soient posturales et s'accompagnent de :

- pyrosis ;
- parfois de vomissements ;
- de sueurs ;
- d'un certain degré de lipothymies.

Elles sont peu fréquentes, 1 à 2 fois par semaine.

Par ailleurs :

ce malade fume 3 paquets de cigarettes par jour ;
il boit 2 litres de bière par jour
et enfin aucun antécédent familial n'est retrouvé.

Histoire de la maladie

Le 16-10-67, à 4 h du matin, il est réveillé par une douleur rétrosternale très intense à type de piquêre, irradiant dans le dos, dans le bras et la main gauches, s'accompagnant de :

- sueurs ;
- et de vomissement.

Il a été vu d'abord par l'interne de garde de l'hôpital St-Louis, puis dirigé sur l'hôpital Tenon.

A son arrivée il souffrait encore (il est à noter que ce fut la première crise douloureuse aussi intense).

Examen

Premier examen (le 16-10-67 à 11 h)

- douleur thoracique intense ;
- agitation ;
- pas de signes de choc.

Coeur et vaisseaux :

- palpation : choc de la pointe non perçu ;
- auscultation :
 - . rythme régulier à 70 par minute ;
 - . pas de souffle ;
 - . pas de frottement ;
 - . pas de bruit de galop ;
 - . pas de signe de Harzer ;
 - . pas de reflux hépato-jugulaire.

Les pouls périphériques tous palpables et symétriques.
T.A. : 17-10.

Poumons :

le thorax se distend normalement

la respiration est régulière un peu rapide, d'amplitude normale.

- Palpation : vibrations vocales perçues normalement.
- Percussion : pas de matité.
- Auscultation : absence de modification du murmure vésiculaire. Quelques râles fins aux bases.

Abdomen :

- Palpation : souple, indolore ;
pas d'hépatomégalie ;
pas de rate palpable ;
les fosses lombaires sont souples

L'examen neurologique et le reste de l'examen clinique sont tout à fait normaux.

E.C.G.

Rythme sinusal à 56 par minute.

Les signes évidents d'un infarctus étendu et récent :
courant de lésion de V2 à V6 et en D2 et VF et l'onde Q
en V4-V5-V6

discret susdécalage de S.T en D3

aucune extrasystole n'est observée (fig.1)

I/4 D'HEURE APRES

brusquement alors qu'on ausculte le malade on note
l'arrêt des bruits du coeur suivi de syncope, convulsion,
perte des urines.

Immédiatement on entreprend la réanimation :

- massage cardiaque externe ;
- insufflation rythmée (Ranima) ;

en même temps on enregistre un tracé électrique montrant : une F.V. de type écrasé à une fréquence de 300 par mn (Fig.2).

On déclenche un choc électrique (à la fin de la 3ème minute) unique de 350 joules, suivi d'apparition d'une activité auriculaire régulière à 115 par mn.

L'activité ventriculaire (également régulière) n'est probablement pas d'origine sinusale et il existe des extrasystoles (fig.2) progressivement on assiste à l'allongement de P.R. avec des ondes P sans réponse, suivies quelques minutes après de retour au rythme sinusal.

Etat du malade après le choc électrique :

- reprise immédiate de la conscience ;
 - aucun signe de collapsus ;
 - T.A. : 10 I/2
- les jugulaires sont spontanément turgescentes.

Examen du coeur : rythme régulier aucun bruit anormal.

Evolution

Aucun signe alarmant dans les heures qui ont suivi la F.V.

- absence de toute douleur ;
- rythme cardiaque régulier et stable ;
- T.A. reste stable.

Vers 19 heures : réapparition de la douleur rétrosternale à type de picotement devenant rapidement intense, à peine diminuée par 2 C de Natirose et une piqûre de I/2 phenergan + I/2 Dolosal.

La T.A. : 17-12.

Le rythme cardiaque reste régulier.

Par ailleurs le malade se plaint d'une douleur de l'hypo-
chondre droit et de l'épigastre.

Le 17-10-67

malade en bon état général ne ressent aucune douleur.

Il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque.

T.A. : 16-9.

E.C.G. : rythme sinusal 70 par minute, pas de modification
électrique notable.

Le 18-10-67 :

absence de toute douleur ;

T.A. : 9 1/2 - 6 1/2

E.C.G. : épisode de fibrillation auriculaire durant quel-
ques heures avec retour au rythme sinusal spontané
augmentation de courant de lésion dans les précordiales

Le 19-10-67 :

l'état général est satisfaisant.

T.A. : 11-7

E.C.G. : pas de modification par rapport au précédent.

Entre le 19 et le 27-10-67 :

cliniquement peu de chose à signaler sauf une remontée
thermique à 39° (le 22-10-67) s'accompagnant d'un foyer de
râles crépitants localisé au niveau de l'aisselle gauche,
évolution favorable.

Le 27-10-67

sur le plan clinique il va bien, bon état général
aucune douleur -

T.A. : 10-6

E.C.G. : inversion de l'onde T en D1-D2-D3-VL-VF et dans tout le précordium le segment S.T sus décalé se rapproche de la ligne iso-électrique.

Le rythme est sinusal à 80 par minute.

Du 27-10-67 au 15-11-67

cliniquement : bon état général

absence de toute douleur

T.A. : reste stable autour de 10

E.C.G. : les signes d'infarctus continuent leur évolution habituelle.

Le 15-11-67 :

évolution clinique toujours sans histoire.

La T.A. remonte et se stabilise à 12 cm de Hg, à ce jour premier lever du malade.

Le 17-11-67 :

au lever douleur latéro-thoracique gauche irradiant à l'épaule gauche calmée très rapidement par un comprimé de natirose.

Le 18-11-67 :

disparition complète de la douleur ;

T.A. : 12-7.

E.C.G. : rythme sinusal 75 par minute pas d'extrasystole.

L'onde T est redevenue positive en VL et reste négative dans les autres dérivations.

Du 18-11-67 au 7-12-67

cliniquement il marche sans aucune douleur

E.C.G. : pas de modification notable

le rythme reste sinusal.

Le 7-12-67 : bon état général
l'examen clinique est tout à fait normal.

E.C.G. : rythme sinusal 75 par minute.

A.Q.R.S. - 60

P.R. 12/100

Q.T. 36/100

D₁ qR léger sus décalage supérieur de ST T négative
D₂ Qrs léger sus décalage supérieur de ST
T négative et symétrique

D₃ rS petit sus décalage de ST
T négative et symétrique

V.R. rSr₁ sus décalage concave vers le haut de
ST, T positive

V.L. q.R segment s.T sus décalage, T positive

V.F. f.S ST rectiligne, T négative et symétrique

V₁ f.S T positive ST iso-électrique
de V₂ à V₆ aspect Q.S. avec petit susdécalage de S.T. et
onde T négative.

Le malade quitte l'hôpital le 7 Décembre 1967.

Le 15-1-68 il revient à la consultation du Service.
Cliniquement excellent état général. Sur le plan cardia-
que, aucune douleur, aucun signe d'insuffisance cardiaque
Le volume du coeur reste sensiblement normal.
E.C.G. reste stable, séquelle d'un infarctus circonféren-
tiel.

Groupe	A.B. RH +
B.W.	-
Urée	0,20 g/litre
Glycémie	1,10 g/litre
Cholestérol Total	2,20 g/litre

16-10-67 .

GLOBULES ROUGES	4 900 000
GLOBULES BLANCS	14 600
P.N.	69 p 100
P.E.	0
P.B.	0
L	23 p 100
M	8
1 h	29
V.S.	
2 h	55

16-10-67

	16-10-67	17-10	18-10	19-10
TRANSAMINASE O	36	260	140	60
P	6	52	25	25
CREATINKINASE	1,7	13,8	1,1	2,6

Na	140
K	3,60
Cl	99
R.A.	29

le 16-10-67

ALBUMINURIE	++
Glycosurie	0
Cétonurie	0

16-10-67

ALBUMINURIE	0
Glycosurie	0
Cétonurie	0

17-10-67

T R A I T E M E N T

Traitement anti-coagulant

Héparine en I.V. 300 mg par jour pendant 6 jours.

Tromexan 2c/j. remplacé par Coumadine.

à partir du 4ème jour T.P. maintenue entre 22-26 %.

Vaso-dilatateurs coronariens

péritrate 2c /jour

natirose, posologie variable suivant le jour.

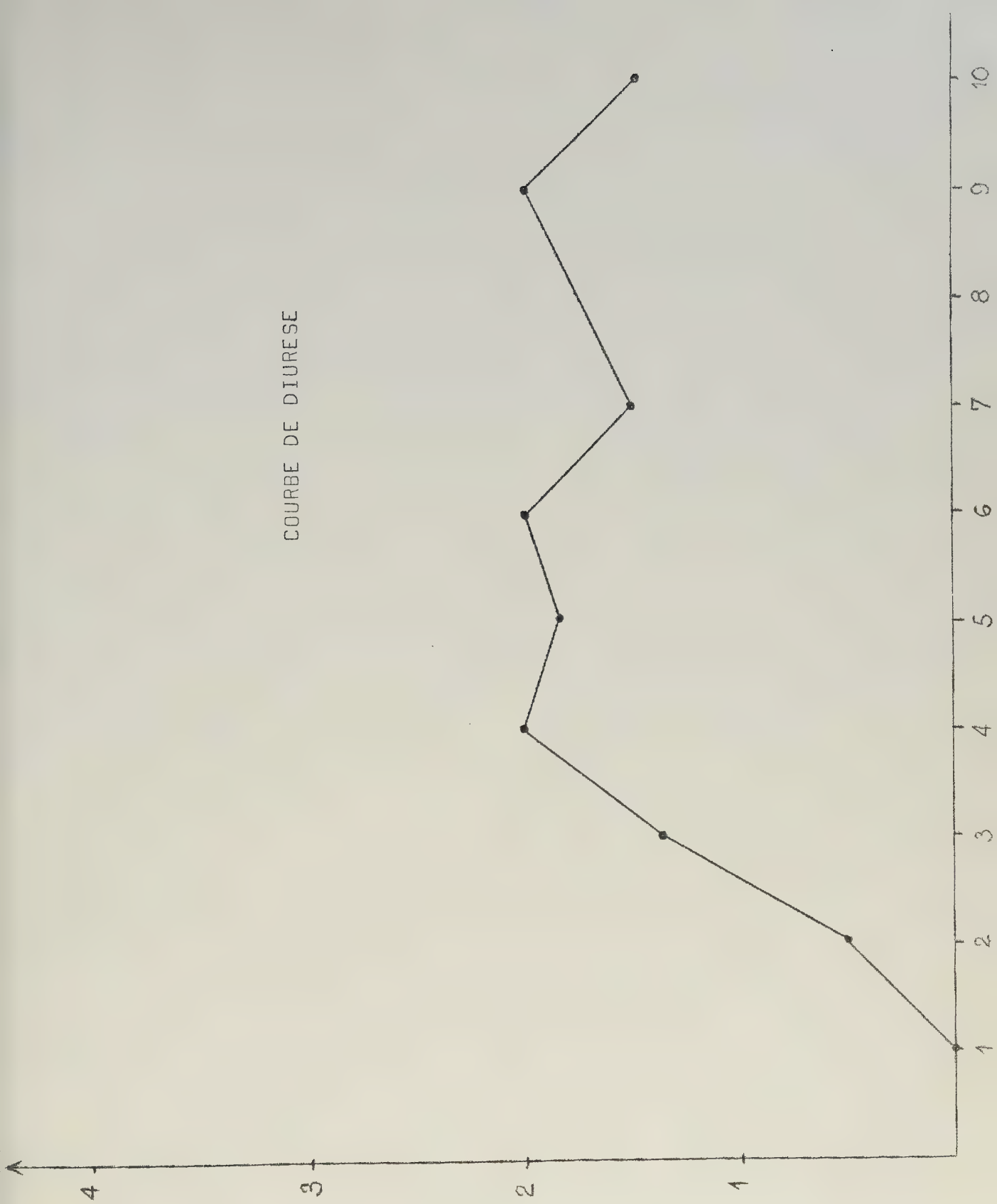
Traitement sédatif

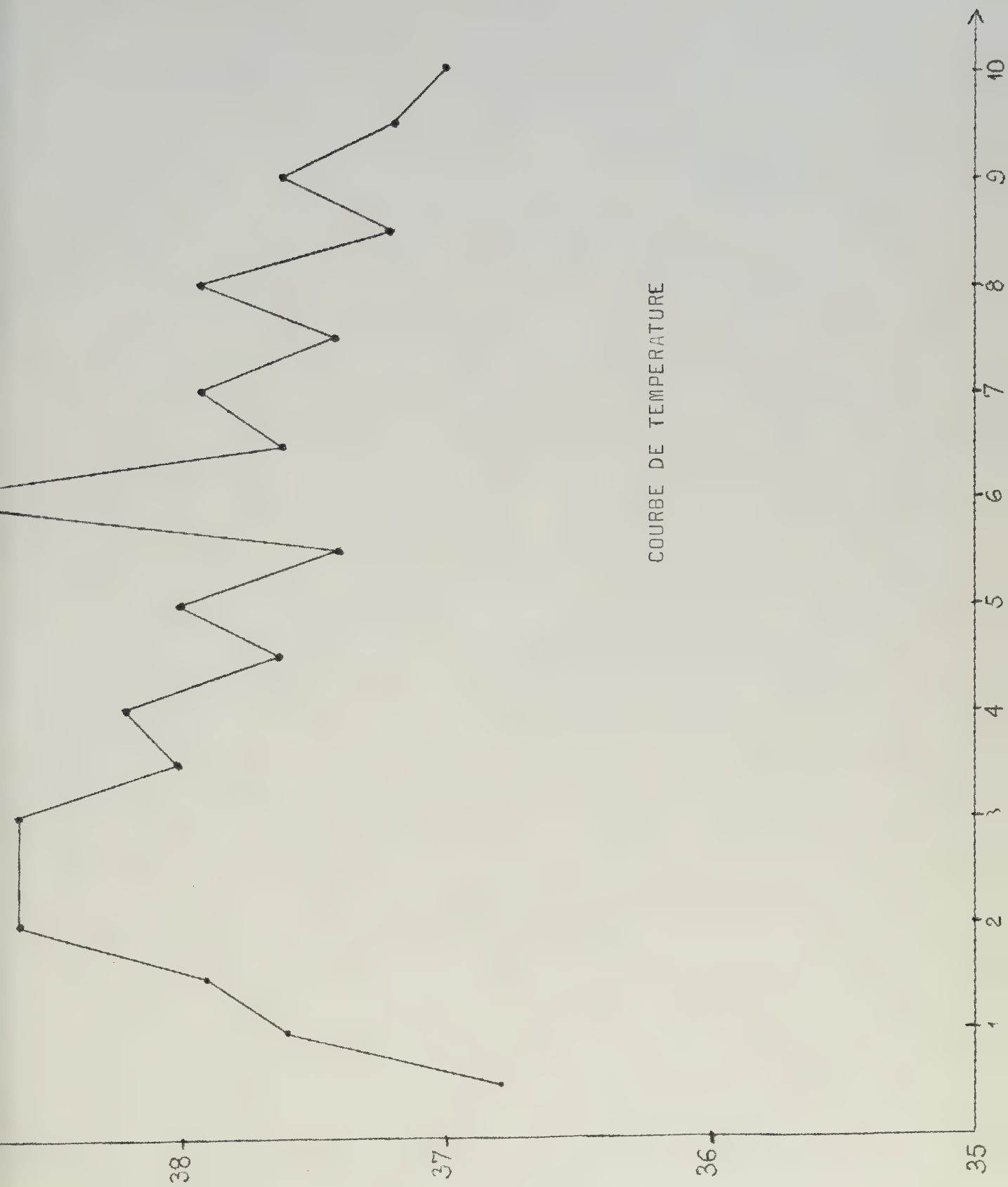
- valium 5 mg 2 c/jour

- nambutal 1 c/jour

ce traitement a été suivi pendant toute la durée de l'hospitalisation.

COURBE DE DIURESE





C O N C L U S I O N S

L'observation de cet infarctus compliqué de fibrillation ventriculaire et sauvé par une thérapeutique rapidement mise en oeuvre, permet de tirer certaines notions.

1- La rapidité d'application du traitement, meilleure chance de succès immédiat et guérison sans séquelles neurologiques.

2- Le caractère fonctionnel de la fibrillation ventriculaire, disparue elle n'entraîne pas d'extension des lésions anatomiques.

3- La rareté de la réussite thérapeutique ne doit en aucun cas constituer une source de découragement.

4- Le développement de la surveillance électrique par moniteur doit permettre en principe une augmentation des chances de succès thérapeutique.

VU : LE DOYEN

VU : LE PRESIDENT

VU : LE RECTEUR

BROUET

M. FACQUET

ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- ADELSON L., HOFFMAN W.
Sudden death from coronary disease, related to a lethal mechanism arising independently of vascular occlusion or myocardial damage.
J.A.M.A. vol. 176, n°2, p.129, avril 1961
- BADGER H.S.
Importance of oxygene differentials in etiology of ventricular fibrillation after ligation of coronary artery.
Am. Heart J. 63, 374, Mars 1962.
- BADEER H.S.
Current concepts on the pathogenesis of ventricular fibrillation soon after coronary occlusion.
Am. J. of Cardiol. 11, 709, 1963.
- BARINGER J.R., SALZMAN E.W., JONES W.A., FRIEDLICH A.L.
External cardiac massage.
New Engl. J. Med. 265, 62, 1961.
- BECK C.S., PRITCHARD W.H., FEIL S.H.
Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.
J.A.M.A. 135, 985, 1947.
- BECK C.S., WECKESSER E.C., BARRY F.M.
Fatal heart attack and successful resucitation.
J.A.M.A. 161, 434, 1956
- BECK C.S.
Ventricular fibrillation in heart too good to die.
J.A.M.A. 170, 471, 1951.
- BENMERGI R.
Les causes de la mort dans l'infarctus du myocarde récent. Thèse Paris 1955.

BERTHIER Y.

Traitement des fibrillations ventriculaires par chocs électriques externes.
Thèse Paris.

BLOOMFIELD D.K., MANNICK J.A.

Successful resuscitation in acute myocardial infarction with ventricular fibrillation. Report of a case.
New Engl. J. Med. 258, 25, 1244, 1958

BOUVRAIN Y.

Organisation et fonctionnement d'une unité de réanimation cardiaque médicale.
Sem. Hôp. Paris, 40, 26, 1528, 1964

BOUVRAIN Y.

Etiologie et physiologie de l'arrêt cardiaque médical.
Sem. Hôp. Paris 40, 1545, 1964

BOUVRAIN Y., CHARLIER P., BRUNET J.P.

Les techniques de réanimation cardiaque et leur indication.
Revue du Praticien XIV, 19, 2479, 1964

BOUVRAIN Y., GUEDON J., SALAMA R.

Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.
Revue du Praticien, XIV, 2053, 1964

BOUVRAIN Y., MOTTE G., SALAMA R., BOURTHOUMIEUX A.,
PERRAULT M.

Troubles du rythme graves de l'infarctus du myocarde récent.
Arch. Mal. Coeur-Vaisseaux n°6, p. 901, 1966

BOUVRAIN Y., SAUMONT R., BERTHIER Y.

Etude clinique de la fibrillation ventriculaire.
Résultat des chocs électriques transthoraciques.
Arch. Mal. Coeur-Vaisseaux, n°2, p.212, 1967

BROFMAN B.L., LEIGHNINGER D.S., BECK C.S.

Electric instability of the heart ; the concept of the current of oxygen differential in coronary heart disease
Circulation 1956, 13, 161.

- CHERBAKOFF A., TOYAMA S., HAMILTON W.F.
Relation between coronary sinus plasma potassium and
cardiac arrhythmia.
Circulation Res. 1957, 5, 517.
- CHICHE P., SAUDUBRAY J.M., MARCANTONI J.P.
Mort subite et resuscitation dans l'infarctus du myocarde.
Coeur et Médecine Int., T.IV, n°1, 119, 1965
- COLE C., CORDAY R.
Four minutes limit for cardiac resuscitation.
J.A.M.A. 161, 1454, 1956.
- COLMEERS R.A., GAMMIL J.F.
Successful resuscitation by closed chest cardiac compression and repeated defibrillation in acute myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1963, 11, n°6, 814.
- CONKLIN W.H., BEEBE R.T., FRAWLEY T.F.
Ventricular fibrillation due to myocardial infarction with survival.
Arch. Int. Med. 104, 281, 1959.
- CORDAY E., GOLD H., DE VERA L.B., WILLIAMS J., FIELDS J.
Effect of the cardiac arrhythmia in the coronary and systemic circulation.
Ann. Int. Med. 535, 1959.
- COURBIER E., TORRESANI J.
L'arrêt circulatoire.
1 vol. Masson édit. Paris 1964.
- DANESE C.
Pathogenesis of ventricular fibrillation in coronary occlusion perfusion of coronary arteries with serum.
J.A.M.A. 179 - 52 - 1962
- DEPARIS M., MANIGAND G., BRUNET P.
Remarques cliniques sur les circonstances de la mort au cours de l'infarctus du myocarde d'après 100 observations de thrombose coronarienne.
Sem. Hôp. Paris 38, 107, 1962

- DESMOND G.
Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischemia
and infarction.
Lancet 14, 840, 1961.
- DESSERTENNE F.
Considération sur l'électrocardiogramme de la fibrilla-
tion ventriculaire.
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 57, n°12, 1421, 1964
- DESSERTENNE F.
La fibrillation ventriculaire.
Actual. Card. et Angiol. Int. Numéro spécial 13, 235,
1964
- DORRA M.
Réanimation cardiaque à thorax fermé. Résultats. Indi-
cations. Technique.
Sem. Hôp. Paris 40, 1794, 1964
- ECTOR S.L.
L'arrêt cardiaque, la mort et la resuscitation du sys-
tème nerveux.
Acta Chir. Belg. 496, 1957
- EFFERT S., SCHMIDT H.W.
Isopropynoradrenaline in paroxysmal ventricular fibril-
lation.
Deutsch. Med. Wschr. 87, 880, 1962
- FRIESE G., KECK E.W.
Successful treatment of ventricular fibrillation by
external heart massage and transthoracic defibrillation
Deutsch Med. Wschr. 87, 686, 1962
- GAZES P.C., BOONE J.A., CHARLESTON S.C.
External or closed chest cardiac massage. Report of
two cases.
J.A.M.A. 176, 621, 1961
- GILLESPI L., THOMPSON J.L.
Successful external cardiac resuscitation in myocardial
infarction.
J.A.M.A. 185, 1, 44, 1963

- GOLD H., CORDAY E.
Vasopressor therapy in the cardiac arrhythmias.
New Engl. J. Med. 260, 1151, 1959
- HALL G.M., NEALE G., YOUNG D.M.
Ventricular fibrillation.
Lancet 1962, 1, 1306
- HARDEN R., MACKENZIE I.C.
Spontaneous reversion of ventricular fibrillation.
Lancet 1963, 11, 7317, 1140
- HARWOOD - NASH D.C.
Thumping of the praecordium in ventricular fibrillation
Safp Med. J. 36, 280, 1962
- HINGLAIS I., PIWNICA A., LAURENT D.
Efficacité et légitimité du massage cardiaque à thorax
fermé. Revue et données expérimentales.
Sem. Hôp. de Paris, 1963, 39, 879
- JOBIN A., MAMBRINI A., OHRESSER P., JUHAN C., TORRESANI J.,
HENRY E., JOUVE A.
Arrêt circulatoire et réanimation.
Marseille Med. 10, 641, 1964
- JOHNSON J.D.
A plan of action in cardiac arrest.
J.A.M.A. 1963, 186, 468
- JOUVE A., COURBIER R., TORRESANI J.
Données actuelles sur l'arrêt circulatoire.
Marseille Méd. 1961, 98, 6, 333
- JUDE J.R., KOUVENHOWEN W.B.
Cardiac arrest. Report of application of external cardiac
massage on 118 patients.
J.A.M.A. vol. 178, n°11, 1963, 1961
- JULIAN D.G.
Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischaemia
and infarction.
Lancet 1961, 2, 840

KOUVENHOWEN W.J., JUDE J.R., KINICKERBOKER G.G.
Closed chest cardiac massage.
J.A.M.A. 1960, 173, 1064

LAUBRY C., SOULIER P.
La maladie des coronaires.
Masson Paris 1950

LAURENT D.
Problèmes liés à la fibrillation ventriculaire et à la
défibrillation cardiaque. Journée de réanimation neuro-
respiratoire. Hôp. Cl. Bernard 4 et 5 Oct. 1963

LENEGRE J.
Mécanisme de la mort subite dans l'athéro-sclérose coro-
narienne.
Rev. du Prat. Tome VIII, 1958, p. 1855

LENEGRE J.
Cardiopathies par athrosclérose coronarienne.
Maladies de l'App. Cardio-Vasculaire
Tome I, p. 1314 (édition Flammarion) 1968

LENOIR J.F.
Mort subite et resuscitation dans l'infarctus du myo-
carde. Thèse Paris 1966

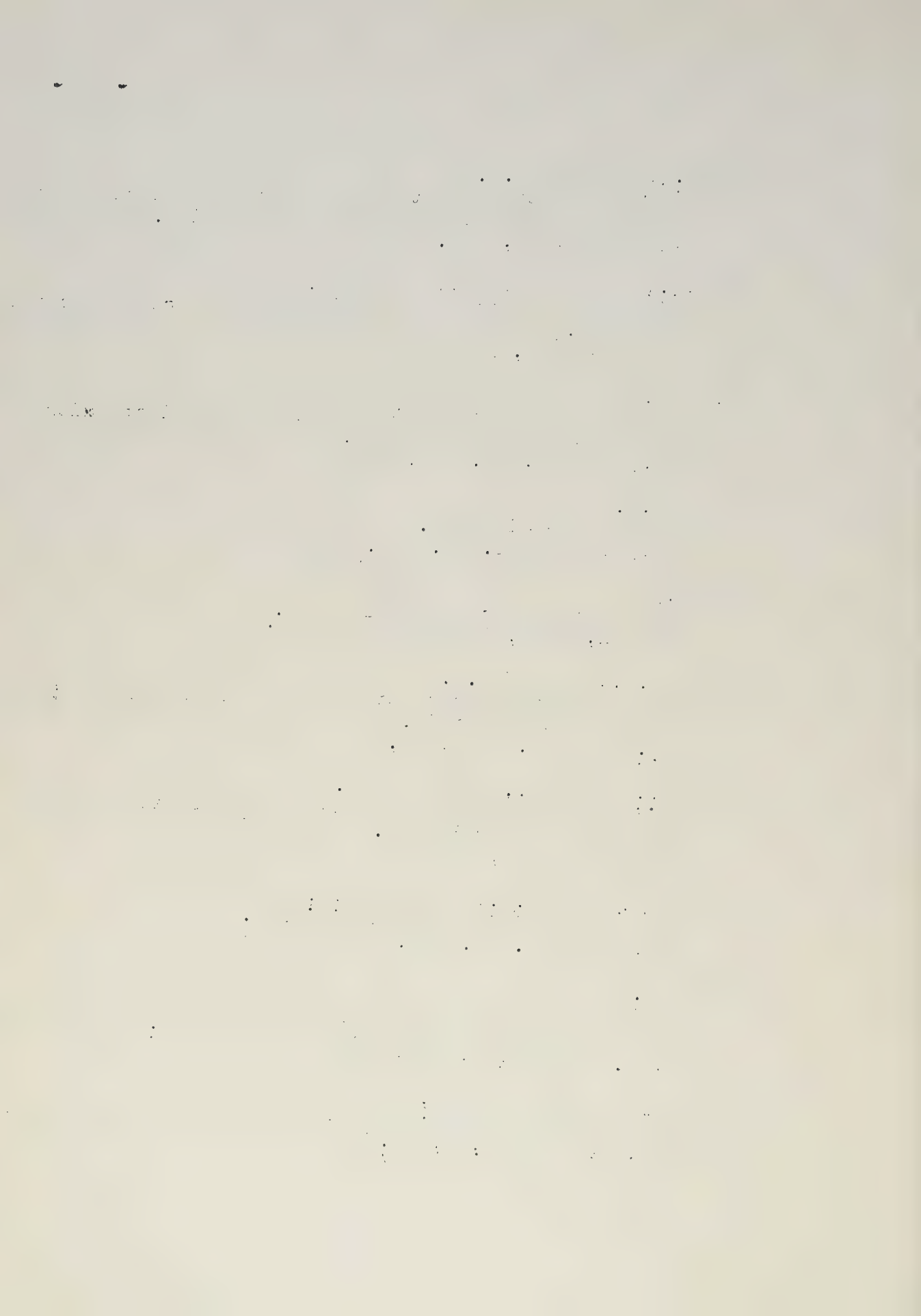
MACREZ Cl.
Infarctus du myocarde.
E.M. c.b. Coeur II, 1962, p. 11030

MINOGUC W.F., SMESSART A.A., GRACE W.J.
External cardiac massage for cardiac arrest due to
myocardial infarction.
Am. Am. J. Cardiol. 1964, 13, 25

MOSS A.J., OSBORNE R.K., BANE A.E., LEE R.S., JAMISON R.L.
SPANN J.
Closed chest cardiac massage. in the treatment of
ventricular fibrillation complicating acute myocardial
infarction. Report of three cases with survival.
New Engl. J. Med. 1962, 267, 679

MOTTE G.
Mort et réanimation dans l'infarctus du myocarde.
Thèse Paris 1965

- MOWER M.M., MILLER D.I.
Clinical features relevant to possible resuscitation
in death after acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 67, 437, 1964.
- NAST P.R., PENNYPACKER C., WAGNER J.
Successful electrical defibrillation in acute myocardial
infarction.
Circulation 22, 138, 1960
- NACHLAS M.M., and MILLER D.I.
Closed chest cardiac resuscitation in patients with
acute myocardial infarction.
Amer. Heart J. 69, 449, 1965
- NICHOLS H.T.
Cardiac resuscitation.
Amer. J. Cardiol. 12, 632, 1963
- NIXON P.
Cardiac arrest and resuscitation.
Lancet 1, 1961, 1355
- PARMLEY L.F., GERITY J.C.
External counter shock treatment of ventricular fibril-
lation and tachycardia.
Amer. Heart J. 1962, 63, 692
- REAGAN L., YOUNG K., NICHOLSON J.
Ventricular defibrillation in a patient with probable
acute coronary occlusion.
Surgery 39, 482, 1956
- RIVKIN L.M., ROE B.B., GARDNER R.E.
Closed chest cardiac resuscitation.
Amer. Heart J. 63, 582, 1962
- ROLETT E.I.
Resuscitation from ventricular fibrillation complicating
acute coronary occlusion, report of a case.
Am. J. Cardiol. 7, 724, 1964
- SCHERF D. and BORNEMANN C.
Thumping of the precordium in ventricular standstill.
Amer. J. Cardiol. 5, 30, 1960



- SHOHET S.B., SWEET R.H.
Cardiac resuscitation.
New Engl. J. of Med. 267, 976, 1962
- SMESSART A.A., HICKS R.G.
Reanimation cardiaque en pratique hospitalière.
Presse Med. 1963, 71, 1751
- STANZIER R.M., TANNEN R.I.
Comparison of countershock with direct and alternating
current in external cardiac defibrillation.
New Engl. J. Med. 1963, 268, 1289
- SYES M.K., AHMEL N.
Emergency treatment of cardiac arrest.
Lancet 1963, 8, 347
- THAL F.J., CERNEY E., COLON D.J., YUSSMAN, IRVIN R.H.
Closed chest cardiac resuscitation in acute myocardial
infarction.
Amer. J. Cardiol. 7, 731, 1961
- VAUGHAN E.M., WILLIAMS J.
Fibrillation.
Amer. J. Heart 1963, 66, 569
- VAYSSE J.
Traitement de l'arrêt cardiaque.
Rev. du Prat. 14, 2469, 1964
- VAYSSE J.
Défibrillation cardiaque.
Journée de Réanimation neuro-respiratoire.
Hôp. Claude Bernard 4 et 5, Octobre 1963
- VAYSSE J., LACOMBE M.
La défibrillation cardiaque.
Coeur et Med. Interne, IV, 215, 1965
- WAREMBOURG H., DUCLOUX G., THERY C.
La fibrillation ventriculaire.
Lille Méd. XI, 749, 1966
- WARREN W.D., SAURBREY J., WANDALL H.H.
Experimental study of oxygen differential theory of
ventricular fibrillation.
Surg. Gynec. Obst. 117, 677, Déc. 1963

- WARTER J., MANTZ J.M., TEMPE J.D., OTTENI J.C.
Fibrillation ventriculaire au cours d'un infarctus du myocarde, succès de la défibrillation par voie externe
Sem. des Hôp. Paris 41, 1023, 1965
- WEINSTOCK L. and CLARK J.
Successful treatment of ventricular fibrillation with intracardiac potassium chloride.
Am. J. Cardiol. 7, 746, 1961.
- WETHERILL J.H., NIXON P.G.
Spontaneous cessation of ventricular fibrillation during external cardiac massage.
Lancet I, 993, 1962
- WILLBURN M., FIELDS J.
Cardiac resuscitation in coronary artery disease a central coronary care unit.
J.A.M.A. 184, 6, 453, 1963
- ZEVEON SS, BREALL W.S., WANERMAN L.R.
Ventricular fibrillation successfully treated by external electric countershock.
Amer. J. Cardiol. 10, 128, 1962
- ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., GIBSON W.
Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock.
New Engl. J. Med. 1956, 254, 541
- ZOLL P.M., LINENTHAL A.
Ventricular fibrillation treatment and prevention by external electric current.
New Engl. J. Med. 1960, 262, 105.

